Über die Art und die Ursachen der bei Magen- und Darmkrankheiten vorkommenden Krampfformen

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der hohen medizinischen Fakultät
der Grossherzoglich Badischen
Ruprecht-Karls-Universität zu
Heidelberg

vorgelegt von

Heinr. Wiegand

Heidelberg
Buch- und Kunstdruckerei Rößler & Herbert (Inh. Paul Braus)
1919

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Heidelberg.

Referent:	Dekan:
Geh. Hofr. Prof. Dr. W. Fleiner.	Geh. Hofr. Prof. Dr. Ernst

1919.

MEINEM ONKEL
Herrn Heinrich Johannes

in Dankbarkeit gewidmet

Im Sommersemester 1918 hatte ich Gelegenheit, einen Patienten zu beobachten, dessen Magenleiden ausgezeichnet war durch eine merkwürdige Komplikation, nämlich durch plötzliches Auftreten von gar eigenartigen Krämpfen. Solche Krankheitsfälle sind selten, beanspruchen aber immerhin eine allgemeine, praktische Bedeutung. Über diese Krampfformen — welcher Art diese sich so verschieden ausnehmenden Krämpfe sind, in welche Kategorie man sie einzureihen hat, und welche Ursachen diese bei den verschiedensten Magen- und Darmkrankheiten auftretenden Krämpfe haben mögen — davon sei in dieser Dissertation die Rede.

Es handelte sich um einen 42jährigen polnischen Landwirt, der zum Heere eingezogen war. Er kam am 30. 3. 1918 wegen eines schon seit 10 Jahren bestehenden Magenleidens in Behandlung. Der Patient zeigte ein eigentümlich zurückhaltendes, scheues Wesen, das zum Teil darauf zurückzuführen war, daß er als Pole nur schlecht Deutsch verstand und überdies an Heimweh litt. Nur mit Mühe konnte man stückweise einzelne Angaben von ihm über seinen Zustand erfahren, so daß man für die Gewinnung des Krankheitsbildes fast ausschließlich auf objektive, klinische Beobachtungen angewiesen war.

Das Abdomen des mittelgroßen, breitgebauten Mannes war weich, nicht aufgetrieben, im Epigastrium stets leicht druckempfindlich, eine Resistenz nie zu fühlen. Alle übrigen Organe waren bei der Aufnahme ohne Befund.

Am 11. 4. aber trat eine mit Fieber einsetzende, akute Nephritis auf. Sie heilte schnell ab. Spuren von Eiweiß, einzelne Leukozyten und Epithelien, die nach dem 4. 5. ebenfalls schwanden, waren die einzigen Momente, die in den vier ersten Tagen des Mai noch allein auf die Nierenschädigungen hinwiesen. So wurde die Aufmerksamkeit wieder mehr auf den Magen gerichtet. Sehr häufig traten Schmerzen und Erbrechen saurer Massen auf. Außerdem wurde der nüchterne Magen verschiedentlich nicht leer befunden, das Spülwasser war trüb, gallig verfärbt. Nach einer Probemahlzeit gewann man sehr reichlichen Mageninhalt bei nur geringer Salzräureverminderung. Die Untersuchung des Blutes ergab 97% Hämoglobin nach Sahli und 7200000 rote Blutkörperchen. Daher wurde die Diagnose gestellt auf: Ulcus ventriculi in der Nähe des Pylorus, Pylorospasmus, anhaltende Saftabscheidung und Eindickung des Blutes.

Am 7. 5. und weiter am 21. 5. berichteten die Schwestern von eigentümlichen Krampfanfällen bei unserem Kranken, mit absolut starrer Haltung des Rückens und der Extremitäten, von denen der erste eine, der zweite drei Stunden gedauert habe. Der Patient selbst konnte über diese Anfälle, die ohne

äußeren Anlaß aufgetreten zu sein schienen, nichts aussagen. Es bestand vollständige Amnesie.

In der Zeit vom 3. bis 8. Juni traten wieder 2 Anfälle auf, die nun ärztlicherseits genau beobachtet wurden. Das eine Mal befand sich der Patient in einer den ganzen Körper mit Ausnahme des Gesichts auffallenden tonischen Starre. Die Augen waren geöffnet, die Pupillen weit und nicht ganz starr. Lippen und Zunge wurden ab und zu etwas bewegt, aber der Patient reagierte auf keinerlei äußere Reize. Er war ganz bewußtlos. Die Extremitäten waren steif und bretthart, die Hände zur Faust geballt, und es ließ sich keine Bewegung passiv ausführen. Nach 3 Stunden kam der Kranke wieder zu sich, war müde und abgespannt und schlief bald ein. Eine Stunde vor Eintritt des Starrkrampfes war der Magen ausgespült worden. Er war nicht leer gewesen.

Am 8. 6. wurde wiederum früh nüchtern der Magen ausgespült, weil der Patient am Tage und in der Nacht zuvor wieder häufig und große Mengen erbrochen hatte. Diesmal war der Magen leer. Der Kranke, der sich darauf rasieren lassen wollte und während des Einseifens hintenübergebeugt auf einem gewöhnlichen Stuhle saß, der ihn nur wenig stützte, begann plötzlich mit beiden Händen zu zittern, fiel vom Stuhl und blieb ausgestreckt auf dem Rücken liegen. Wiederum war das Gesicht frei, die Augen offen, die Pupillen weit, doch reagierten sie auf Licht. Die Arme, besonders die beiden Vorderarme, zuckten einige Male klonisch, dann trat wieder die allgemeine, an Leichenstarre erinnernde,

spastische Lähmung aller Extremitäten und des Rumpfes ein. Der Anfall dauerte 2 Stunden. Nach dem Anfall wurde das Facialisphänomen deutlich, und es zeigte sich auch in der Folgezeit noch dauernd mechanische Übererregbarkeit aller Muskeln.

Da eine Ulkuskur keine wesentliche Besserung erkennen ließ, der Patient vielmehr elender wurde, bei einer Durchleuchtung am 2. 7., sowie am 14. 7. auf dem Abort neue Anfälle bekam, die völlig den früheren glichen, aber beide fast 4 Stunden dauerten, wurde am 29. 7. zur Operation geschritten und die Gastroenterostomia posterior angelegt. Die Laparotomie ergab eine leichte, peritonitische Reizung des gut durchbluteten Magens fast an seiner ganzen Oberfläche. Der Pylorus war mit der Unterfläche der Leber verwachsen und am Pylorus selbst war eine Geschwürsnarbe zu fühlen.

Nachdem der Heilungsverlauf ganz gut war, fing Patient am 7. 8. an, alles zu erbrechen und große Mengen Flüssigkeit zu entleeren. Daher wurde am 9. 8. eine zweite Operation gemacht. Es zeigte sich, daß durch eigenartige Verwachsungen ein mechanisches Hindernis für die Entleerung sich herausgebildet hatte. Nach dessen Beseitigung trat guter Heilungsverlauf und langsame, aber zunehmende Besserung des Allgemeinbefindens ein. Patient erbrach nicht mehr und durfte schon das Bett verlassen.

Trotz der täglich zunehmenden Besserung trat am 8. 9. zum ersten Male nach der Operation wieder ein

Anfall auf. Diesmal war auch das Gesicht beteiligt. Der Mund war fest zugeklemmt. Beim Zuhalten der Nase öffnete er sich zunächst nicht. Die Atmung sistierte. Dann aber ließ die Mundstarre etwas nach. Der Mund wurde für die Atmung freigegeben. Die tonisch erstarrten Muskeln der Extremitäten und des Körpers wurden für kurze Zeit ein wenig schlaffer, um sich alsbald wieder fest zu kontrahieren. Mit großer Kraft ließen sich diesmal die Gliedmaßen beugen. Die Pupillen reagierten etwas auf Lichteinfall. Abgesehen von diesem Krampfanfall machte sich nach der Operation stetige Besserung geltend, wiewohl der Ernährungszustand am 22. 9., als der Patient durch seine Verlegung in ein anderes Lazarett meiner Beobachtung entzogen wurde, noch zu wünschen übrig ließ. Der Urin war seit Ablauf der Nephritis stets frei von Eiweiß und Formelementen.

Wenn man absieht von der Morgagnischen[1] Krankengeschichte, auf welche Fleiner[2] s. Zt. aufmerksam machte, so hat zuerst Kußmaul[3] (1869) in seiner Arbeit „Behandlung der Magenerweiterungen durch eine neue Methode mittels der Magenpumpe" auf eigentümliche Muskelkrämpfe bei Magenkrankheiten die Aufmerksamkeit gelenkt. Es handelt sich in den 3 Fällen, die Kußmaul beschreibt, um tonische oder vorwiegend tonische Krampfformen in den Beugern der Arme, besonders der Vorderarme und der Waden, die von leichten, klonischen Zuckungen unterbrochen wurden. Wiederholt wurden auch die Hals-, Bauch-,

Gesichts- und Kiefermuskeln von tonischen Krämpfen befallen. Die Krämpfe begannen mit Schmerzen. Das Bewußtsein war bald erhalten, bald getrübt, mitunter sogar vollständig geschwunden. In einem 4., in der Kußmaulschen Klinik beobachteten Falle, den Gaßner[4] beschrieb, zeigten die Anfälle typisch epileptiformen Charakter. Dabei zerbiß sich der Kranke die Zunge, hatte Schaum vor dem Munde, das Bewußtsein war vollständig geschwunden.

In den inzwischen in der Literatur beschriebenen Fällen handelt es sich im wesentlichen um ganz denselben Charakter der Krämpfe, wie sie Kußmaul beschrieben hat. Doch gleichen die Krämpfe in einigen Fällen vollständig einem allgemeinen Starrkrampf, in anderen treten die epileptiformen Konvulsionen mit oder ohne Trübung oder Verlust des Bewußtseins auf. Weiter hat man aber auch beobachtet, daß bei einem und demselben Kranken die Krampfanfälle einmal mehr tonischen, das andere Mal mehr klonischen Charakter annahmen und daß der Intensität nach die tonischen Spasmen sich von einfacher Flexibilitas cerea bis zur vollkommenen Totenstarre steigern können.

Bouveret und Devic[5] (1892), die 23 Fälle sammelten, faßten die Krämpfe unter dem Namen Tetanie d'origine gastrique zusammen. Der Name Tetanie gastrischen Ursprungs ist dann allgemein geworden. Es war wohl etwas eilig von den beiden französischen Autoren, diesen Namen auf alle diese Krampfformen anzuwenden. Um so vorsichtiger wird man sich dieser

Bezeichnung von vornherein gegenüber verhalten, als die Meinung Bouverets und Devics, die Tetanie gastrischen Ursprungs würde durch ein Autotoxin, das sich bei Gegenwart von freier Salzsäure bilde, sich als irrig erwiesen hat.

Zunächst ist es auffällig, daß bei den Anfällen gastrischen Ursprungs das Gehirn oft mitbeteiligt ist, von den leichtesten Bewußtseinstrübungen bis zum vollständigen Verschwinden des Bewußtseins mit nachträglicher Amnesie, wie das in allen Krampfattaken bei unseren Kranken war. Dies ist etwas für den epileptischen Anfall charakteristisches. Die Krampfanfälle bei der wohlcharakterisierten Tetanie dagegen verlaufen stets bei klarem Bewußtsein. Nur die im Säuglings- und frühesten Kindesalter als Teilerscheinung der Spasmophilie auftretenden Anfälle von lokalisierten oder allgemeinen Muskelzuckungen gehen mit Bewußtseinsverlust einher, gleichen überhaupt ganz den epileptischen Anfällen (Ibrahim[6]). Sind bei der eigentlichen Tetanie die Krämpfe tonischer Natur, so begegnet man bei der Tetanie gastrischen Ursprungs, allerdings nicht häufig, Zuckungen, die sich mehr wie klonische ausnehmen und an das klonische Stadium des epileptischen Anfalles erinnern. Diese klonische Komponente zeigte sich, allerdings nur schwach, auch in unserem Falle, indem Lippen und Zunge ab und zu etwas bewegt wurden, und die Arme, besonders die Vorderarme, einige Male klonisch zuckten. Die lange Dauer dieser Krämpfe, bis fast 4 Stunden bei zwei der Anfälle unseres Kranken,

spricht nicht für Epilepsie, ist dagegen bei der Tetanie nicht selten. Die Pupillenstarre, die allerdings nicht vollständig war, wäre im Sinne eines epileptischen Anfalles zu deuten, ebenso die geballte Faust. Die bei Magenkrankheiten vorkommenden Krämpfe beginnen mit Parästhesien — Ameisenkriebeln — in den Extremitäten oder auch im Gesicht, die mitunter auch schon auf längere Zeit vorausgehen, den Anfall begleiten oder ihn auch überdauern können, genau so, wie wir das von der Tetanie wissen, wo sogar von einem Fall berichtet ist, „Tetania parästhetica", bei dem die Parästhesien in den Gliedmassen als Äquivalent des Anfalles anzusehen sind (S. H. Schreiber[7]). Über Parästhesien erhalten wir auch von unserem Patienten allerdings nur spärliche Angaben. Einmal erzählte der Kranke nämlich, daß er eigenartige Gefühle in den Händen und Vorderarmen gehabt habe, die er nicht schildern könne. Auf Befragen, ob es gekriebelt habe, wie man sich Ameisenkriebeln vorstellt, stimmte er dieser Benennung bei. Unzweideutige Beobachtungen Fleiners weisen darauf hin, daß der Krampf und die Parästhesien so rasch eintreten können, daß die Patienten nicht fähig sind, einen darauf aufmerksam zu machen. Angesichts dieser Tatsache kann es uns nicht Wunder nehmen, daß bei der vollständigen Amnesie unseres Kranken über Parästhesien nicht ausführlicher berichtet wird. Die eigentliche Tetanie ist gekennzeichnet durch gesteigerte mechanische Erregbarkeit der Muskeln und der galvanischen Übererregbarkeit der Nerven. Während der ganzen Zeit

ließ sich das Facialisphänomen, das nach Chvostek[8] das konstanteste und in den meisten Fällen das einzige Symptom der latenten Tetanie ist, und überhaupt allgemein gesteigerte Erregbarkeit der Muskeln nachweisen. Diese Tatsache, die Parästhesien, sowie das stundenlange Verharren des Rumpfes und der Extremitäten in absolut starrer Haltung, weiter das Fehlen des Einflusses emotioneller Eindrücke beim Auftreten der Krämpfe sowie die vollkommene Amnesie lassen die Deutung der Krampfformen als hysterische Anfälle zweifelhaft erscheinen, an die man bei dem eigenartigen psychischen Verhalten unseres Kranken um so mehr denken muß, als in der Tat ein Fall von typischer hysterischer Tetanie beobachtet worden ist (C. Christeanu). Und E. Freund[9] neigt sich der Ansicht zu, daß vielleicht dieselbe Schädlichkeit, die die Tetanie bedingt, auf der Höhe der Krankheit hysterische und epileptiforme Anfälle auszulösen vermöge, die als Steigerung und Verallgemeinerung der schon bestehenden Krampfdisposition aufzufassen seien. — Noch weniger als hysterische, lassen sich bei unserem Kranken die Anfälle als urämische deuten. Zunächst ist es schon auffallend, daß die Krämpfe in gar keinem zeitlichen Verhältnis zu der Nierenkrankheit stehen. Während des Verlaufes der Nephritis trat überhaupt kein Anfall auf. Erst einige Tage nach Ablauf der Nierenkrankheit wurde der Kranke von den Krämpfen befallen, die bei jeglichem Fehlen von Nierenstörungen sich noch wochenlang nachher wiederholten. Dann begannen die Krämpfe

plötzlich, unvermittelt, während den Krampfanfällen, sowohl bei der mit Erhöhung des Reststickstoffes einhergehenden Urémie azothémique, wie bei der mit allgemeinen wassersüchtigen Anschwellungen und Kochsalzretention einhergehenden Urémie chlorurémique, ob sie sich auf Grund akuter oder chronischer, hypazoturischer oder hypohalurischer Nierenerkrankungen herausgebildet haben mögen, Atmungsnot, heftiger Kopfschmerz, Dämmerzustände und Verwirrtheit vorangehen. Bei der Urämie handelt es sich um Krämpfe, die etwa eine oder einige Minuten andauern, und die — wenn sie gehäuft auftreten — immer durch kurze Pausen, wie bei dem Status epilepticus, getrennt werden, während bei unserem Kranken, wie überhaupt bei der Tetanie, die Anfälle ohne Unterbrechung stundenlang andauerten.

Mitunter gleichen die Anfälle, bei uns besonders der nach der Operation, bei dem noch Trismus hinzukam, ganz dem traumatischen Tetanus oder dem Pseudotetanus infantum Escherichs, der nach Higier[10] vielleicht eine seltene Form der Tetanie darstellt. Diesem fehlt aber die Amnesie und die Pupillenstarre. Auch ist die Hand nicht zur Faust geballt. — So ist die Differentialdiagnose dieser Krampfformen, die bald als einfache, tonische, symmetrische Krämpfe, bald als wirkliche Tetanie, ein andermal als epileptische Anfälle oder Starrkrampf imponieren mit oder ohne Pupillenstarre, nicht leicht. Alle die mit gesteigerter mechanischer Muskelerregbarkeit einhergehenden Fälle, wie den unsrigen, oder die mit galvanischer Übererregbarkeit

der Nerven einhergehenden, sowie die, bei denen das für Tetanie ebenfalls pathognostische Phänomen Trousseaus besteht, wird man ungezwungen als tetanische ansprechen dürfen. Leider unterblieb bei unserem Kranken die Prüfung auf galvanische Übererregbarkeit der Nerven aus äußeren Gründen, da die Verhältnisse des Lazarettes es nicht gestatteten. Die Absicht, sie an anderer Stelle vornehmen zu lassen, wurde durch die Verlegung des Kranken in ein anderes Lazarett vereitelt. Um so schwieriger gestaltet sich deshalb die Differentialdiagnose Epilepsie oder Tetanie.

Wenn auch nach dem geschilderten Krankheitsbilde die meisten Symptome für Tetanie sprechen, wenn man auch weiter bedenkt, dass selbst das Auftreten typischer epileptischer Anfälle noch nicht ohne weiteres zur Annahme der Epilepsie als Krankheit sui generis berechtigt, geschweige denn die unseres Kranken, so ist doch die Epilepsie nicht vollständig auszuschließen. Bei dem gar merkwürdigen psychischen Verhalten des Patienten, aus dem wir nicht herausbekommen, ob er schon frühere Anfälle gehabt hat, bei dem wir weiterhin epileptische Störungen im Sinne der Äquivalente, psychische Degenerationen weder annehmen, noch mit Bestimmtheit ausschließen können, steigern sich die Schwierigkeiten noch mehr.

Auch lasse ich die Frage offen, ob bei unserem Kranken sich nicht etwa Epilepsie und Tetanie kombiniert haben oder gar ein engerer Kausalzusammenhang zwischen Tetanie und Epilepsie besteht. Graetz[11]

beobachtete in 7 Fällen von Epilepsie eine Reihe von Symptomen der Tetanie.

Noch ein Umstand dürfte für den tetanischen Charakter dieser Krämpfe sprechen. Fleiner beobachtete bei seinen Tetaniekranken auf Grund von Magenstörungen, dass die ursprünglich willkürliche Innervation der Muskeln sich zur krampfartigen steigerte, auf einseitige oder symmetrische Muskelgruppen übergriff, oder einen allgemeinen Krampfanfall auslöste, als Ausdruck des Abreagierens aller disponierten, übererregbaren Organe. Diese auffallende Tatsache trifft man bei den übrigen Krämpfen nicht. Wohl aber konnte Hoffmann[12] bei der idiopatischen Tetanie ähnliches beobachten. Er vermochte jedesmal eine Tetaniestellung der Hand bei einer Patientin, die er eine Feder nehmen und schreiben liess, zu erzeugen. Die willkürliche Innervation scheint auch bei unserem Kranken für die Auslösung der Anfälle eine Rolle zu spielen. Einmal trat ein Krampf ein, als der Patient in gezwungener Haltung eingeseift wurde, ein anderes Mal während des Stuhlganges. Sonst treten diese Krämpfe bei der Tetanie gastrischen Ursprunges am häufigsten bei der Magenspülung selbst auf, bisweilen bei einem Klystier. In einem Fall von Müller bei der Perkussion des Bauches. Bedenkt man ferner, daß verschiedenartigen Krampfanfällen dieselben Magenstörungen zu Grunde liegen, daß weiter bei einem und demselben Individuum die Anfälle nach Intensität und Ausbreitung sich verschieden gestalten können, so wird man berechtigt sein, nur

graduelle, keine prinzipiellen Unterschiede zwischen den verschiedenen Krampfformen anzunehmen. Und so kann man in der Tat doch der von Bouveret und Devic gewählten Bezeichnung der Tetanie gastrischen Ursprungs zustimmen, wobei man sich aber wohl bewußt bleiben muß, daß diese Krämpfe, denen der idiopatischen Tetanie verwandt, nicht aber wesensgleich sind, wenn man nicht mit Rudinger diese Krämpfe als Ausdruck der idiopatischen bei bestehendem Magenleiden zufällig aquirierten und dadurch modifizierten Tetanie ansieht.

Es scheint sich aber um besondere Krampferscheinungen zu handeln, die auf Grund der durch die Magenkrankheiten sich sekundär im Organismus herausgebildeten Schädigungen bei bisher nicht an Tetanie Erkrankten entstehen, um Krampfformen, die auf der Höhe des Leidens ausbrechen und synchron mit der Besserung oder Verschlechterung steigen oder fallen, um bei Beseitigung der Störungen, falls sie sich erzielen läßt, ebenfalls zu schwinden.

Als solche Schädigung muß die Eindickung des Blutes angesprochen werden. Darauf hatte schon Kußmaul hingewiesen, und als Ursache der Krämpfe die Austrocknung von Nerv und Muskel angesprochen. Doch ist seine Theorie durch die Reflextheorie von Germain Sée und durch die Autointoxikationstheorie von Bouveret und Devic verdrängt worden und ist von Kußmaul selbst, wie Loeb[13] berichtet, wieder aufgegeben worden, wohl deshalb, weil man zu der Zeit die Zustände der kontinuierlichen Saftsekretion nicht

genügend kannte, die erst durch Mehrings Untersuchungen klargestellt wurden. Bei fast allen Magentetanien aber hat der Körper viel Wasser verloren. Der Umstand, daß bei unserem Kranken der nüchterne Magen oftmals nicht leer befunden wurde, sondern viel mit Nahrungsresten vermischten, flüssigen Inhalt zeigte, das häufige Erbrechen sowie der sehr reichliche, dünnflüssige Mageninhalt nach der Probemahlzeit, vor allem aber die Vermehrung der roten Blutkörperchen unter diesen Verhältnissen, erlaubt auch bei uns den Schluß auf Eindickung des Blutes. Man wird geneigt sein, die Bluteindickung und konsekutive Wasserverarmung des Körpers um so eher als die, die Tetanie bedingende Ursache anzusprechen, als auch durch Bluteindickung, infolge profuser Diarrhöen, wie sie auch Fleiner beobachtete, oder infolge von Dysenterie (Löwy[14]) Tetanie auftreten kann. Auch die Tetanie ähnlichen Anfälle bei Cholera nostras und namentlich die im Stadium algidum der Cholera asiatica dürften auf Eindickung des Blutes zurückzuführen sein. Rosenfeld[15] schildert einen Fall von latenter Magentetanie, bei dem durch Infusion einer aus Versehen hypertonischen Lösung, der Kranke einen Tetanieanfall bekam, der wohl nur durch die Eindickung des Blutes infolge der osmotischen Wirkung der hypertonischen Lösung entstanden war. Bei einer erneuten Infusion mit physiologischer Kochsalzlösung trat kein Anfall auf. Daß in der Tat Wasserentziehung als Reiz für Nerv und Muskel angesehen werden muß, zeigt das Nerv-Muskelpräparat des Frosches, das durch

Wasserentziehungen in Zuckungen gerät. Maas[16] konnte durch Wasserverarmung des Blutes bei Tieren Konvulsionen erzeugen. Dabei sank gleichzeitig der Blutdruck ganz erheblich und allgemeiner Kollaps trat ein, so daß man vermutete, es seien hauptsächlich die Ganglienzellen des Rückenmarks und Gehirns, die unter dem Einflusse der Wasserentziehung geschädigt werden. In der Tat konnte Brasch[17] durch Wasserentziehung Schädigungen der Ganglienzellen nachweisen. Konvulsionen kommen auch bei Blutungen vor, regelmäßig beim Schächten der Schlachttiere.

Wie nun die Wasserentziehung schädlich wirkt, ist nicht weiter bekannt. Oxydationsstörungen und Auftreten intermediärer Stoffwechselprodukte, infolge Mangels des für die chemischen Umsetzungen unentbehrlichen Wassers, wäre wohl begreiflich. Ebenso kann man mit Jürgensen[18] an Schädigungen durch retinierte Stoffwechselprodukte denken.

Fragen wir uns nun weiter, ob nicht noch andere Momente für die Auslösung der Anfälle in Betracht zu ziehen sind. Das klinische Bild unseres Kranken mit der Supersekretion und freier Salzsäure entspricht ganz den Anforderungen Bouverets und Devics zur Bildung des Autotoxins, das die Ursache der Tetanie abgeben soll. Aber alle die zur Stütze dieser Theorie von Bouveret-Devic, Cassaet, Ferré, Benech, Brieger u. a. hergestellten, krampferzeugenden Substanzen, die zum Teil Kunstprodukte sind, zum Teil gar nicht von Tetaniekranken stammen, können als Ursache

nicht in Betracht kommen, wie Fleiner[19] ausführlicher berichtet. Müller[20], der auf verschiedene Weise den Mageninhalt Tetaniekranker untersuchte, kam zu dem Schluß, daß ein präformiertes Krampfgift im Magen des Kranken zur Zeit der Anfälle nicht vorhanden war. Ebenso konnte Gumprecht[21] ein besonders zur Zeit der Tetanie im Körper vorhandenes Gift, das als Grundlage einer Autointoxikation hätte angesehen werden können, nach den üblichen Methoden nicht auffinden. Berlitzheimers[22] Untersuchungen des Mageninhaltes auf Ptomaïne, Diamine und Toxalbumine ergaben negatives Resultat; auch verliefen die mit diesem Mageninhalt vorgenommenen Injektionen ohne jegliche Reaktion. Halliburton[23] und Mc. Kendric konnten zwar eine toxische Substanz gewinnen, die aber keine Krämpfe erzeugte.

Diese ursprüngliche Autointoxikationstheorie im Sinne Bouverets und Devics ist um so mehr jeder Stütze beraubt, als bei den verschiedensten Magen- und Darmstörungen — ganz gleich ob nun Supersekretion oder Hyposekretion oder sogar Achylia gastrica (Fleiner) vorliegt — die Tetanie auftreten kann. Immerhin gibt es doch Fälle, bei denen die Möglichkeit einer Intoxikation — allerdings ganz anderer Art, wie Bouveret und Devic meinten — in Erwähnung gezogen werden muß. Die Harnuntersuchungen bei Kranken mit Magentetanie zeigen nicht so selten (Loebl[24]) einen im Sinne der Autointoxikation gestörten Stoffwechsel, Azetonurie, Albuminurie, Zylinder, Vermehrung der Ätherschwefel-

säuren. Ich fand in der Literatur einen von Quosig[25] mitgeteilten Fall, der unter Einwirkung von giftig wirkenden Produkten zur Entwickelung gekommen sein dürfte, bei dem der Wasserverlust aus der Ätiologie der Tetanie ausgeschaltet werden muß, sondern als Ursache nur durch infektiöse Prozesse komplizierte Störungen der Darmverdauung vorlagen, ohne übermäßige Darmsaftabscheidung. Der Fall Holtendorfs[26], wo dem Patienten stagnierender Mageninhalt in die Bauchhöhle drang und gleichzeitig Erbrechen stattfand, ist nicht mit Bestimmtheit in diese Kategorie einzureihen. Ebenso ist der Fall Gebhards[27], aus Fleiners Klinik von Tetanie bei Dünndarmileus mit fauliger Zersetzung des Darminhaltes ebenfalls wegen des Erbrechens, zweifacher Deutung fähig. — Ob bei unserem Kranken mit Hinblick auf den beschädigten Magen, in dem weiter der Inhalt stagnierte, sich toxische Produkte gebildet und durch Resorption zu dem Krankheitsbilde beigetragen haben mögen, ist nicht erwiesen. Die Nephritis unseres Kranken dürfen wir nicht ohne weiteres mit Bestimmtheit im Sinne einer Autointoxikation auffassen. Da sie plötzlich mit Fieber einsetzte, akut verlief und sich später nie wieder Eiweiß oder Formelemente zeigten, so ist vielmehr anzunehmen, daß sie in keinem Verhältnis zu der Magenkrankheit stand, sondern als zufällig interkurrente Infektionskrankheit aufgetreten ist. Immerhin ist die Möglichkeit, daß Autointoxikation die Ursache dafür abgab, nicht vollständig abzuweisen. Von Loebls Tetaniefällen zeigte keiner eine dauernde Nieren-

schädigung, so daß er annimmt, daß die Toxine eine elektive Affinität nur zu den betreffenden Nerv- oder Muskelapparaten haben. Irwin[28] nimmt an, daß in fast allen Fällen von Stauungen des Mageninhaltes Toxine sich bilden, die bei intakter Magen- und Darmwand unschädlich bleiben, aber, wenn resorbiert, tetanische Anfälle erzeugen können. Doch bedarf es darüber weiterer experimenteller Forschung und klinischer Beobachtung.

Was nun die Art dieser hypothetischen Krampfgifte anbetrifft, so denkt man wohl daran, daß die bei bakterieller Fäulnis, aber auch beim enzymatischen Abbau von Eiweißstoffen, aus Aminosäuren entstehenden, dem Adrenalin in seinen Wirkungen ähnlichen, und deshalb als „sympatikomimetische“ bezeichnete Gifte, von denen die wirksamsten das Histamin und das Tyramin sind, bei der Entstehung der Tetanie vielleicht eine Rolle spielen. Es erscheint nicht unwahrscheinlich, daß Histamin unter pathologischen Verhältnissen in größeren Mengen sich bilden kann, nachdem zwei englische Forscher, Mellanby[29] und Twort, einen der Koligruppe zugehörigen Bazillus in den Faeces gefunden haben, der aus Histidin Histamin bildet.

Daß nun Gifte dieser Art, die wirksame Bestandteile des Mutterkornes sind, unter Umständen tetanische Anfälle erzeugen können, wenn sie in genügenden Mengen resorbiert werden, lehrt die sogenannte Arbeitertetanie, bei der Sekale die Ätiologie abgibt. Nach Fuchs[30] und Wasicky[31] werden überhaupt die meisten Fälle

der Tetanie durch Sekale verursacht. Es gäbe Individuen, die für Sekale außerordentlich empfindlich seien, so daß bei diesen minimale Spuren, die sich dem Nachweis im Mehle leicht entziehen, zur Auslösung der Tetanie ausreichen. Doch ist im einzelnen nicht bekannt, welche Bestandteile des Mutterkorns dafür verantwortlich zu machen sind.

Zu diesen Giften, die das sympathische Nervensystem erregen, würde die Beteiligung des Sympathikus und seine chemische Übererregbarkeit, die manche Fälle der Tetanie kennzeichnet, wie das von W. Falta[32], F. Kahn, Rudinger[33] u. a. beschrieben ist, wohl passen. Die Pupillenstarre wies bei unserem Kranken auf Beteiligung des autonomen Nervensystems hin. Höchstwahrscheinlich sind aber überhaupt die lange anhaltenden, tonischen Dauerkontraktionen, die besonders stark bei unserem Patienten sich zeigten, der Ausdruck gesonderter, von der bekannten verschiedenen, eigenen, sympathischen Innervation. Jedenfalls ist das beim Frosch so (de Boer[34]). Und J. Boeke[35] u. a. haben auch morphologisch in den quergestreiften Muskelfasern dem sympathischen Nervensystem angehörende, nervöse Elemente gefunden.

Schließlich spricht die Erschlaffung der Muskeln bei Morbus Addisonii für eine sympathische Innervation, die bei mangelnder Versorgung mit Adrenalin mehr oder weniger aufhört.

So führte die Betrachtung über die Ätiologie der Tetanie gastrischen Ursprungs uns wieder auf die Art, den Charakter dieser Krampfformen zurück.

Das klinische Bild unseres Patienten gibt keinen Anlaß für weitere Ursachen der Tetanie. Die Reflextheorie von Germain Sée ist von Fleiner widerlegt worden. Sie besagt nichts über das Zustandekommen des die Tetanie charakterisierenden Zustandes der Übererregbarkeit der Muskeln und Nerven. Sie kommt höchstens einmal als auslösendes, nicht aber als ätiologisches Moment in Betracht. So berichtet Graul[36] von einem Anfall typischer Tetanie mit positivem Trousseauschen und Chvostekschen Phänomen, der auf der Höhe eines Gallensteinkolikanfalles bei einer neurasthenischen Frau ausbrach. Er neigt sich der Annahme zu, daß der starke sensible Reiz, den der Durchtritt eines größeren Steines durch den Gallengang setzte, reflektorisch die tetanischen Kontraktionen auslöste, bei einer durch die Konstitution gegebenen Empfänglichkeit der in Betracht kommenden nervösen Elemente. Nicht gering sind die Beobachtungen, daß bei nervösen Leuten im Anschluß an Magenspülungen symmetrische Parästhesien, Ameisenkriebeln in den Händen auftreten, die sich bisweilen auf die Vorderarme erstrecken oder sich auch wohl in den Zehen und Füßen einstellen, ohne daß aber tonische Krämpfe nachfolgen. Daher sind diese Erscheinungen, die sich nur durch Reflexwirkung erklären lassen, wie sehr sie auch an Magentetanie erinnern, gleichsam den Anfang derselben zu bedeuten scheinen, nicht zur Tetanie zu zählen. Zwar glaubt J. Parkes Weber[37], daß Tetanie und Akroparästhesien nahe verwandt seien. Die Akroparästhe-

sien könne man als „sensotische“ Tetanie bezeichnen. Innigere Verwandtschaften zwischen Tetanie und Akroparästhesien, sowie auch der Raynaudschen Krankheit als „vasomotorischen“ Tetanie, sind gewiß denkbar, aber nicht bewiesen. Diese Erscheinungen als Symptome oder Teilerscheinungen der Tetanie zu klassifizieren, ist bis jetzt nicht angängig und hieße deren Begriff ins Uferlose erweitern.

Es bleibt mir noch die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. W. Fleiner für die Überlassung der Arbeit und die Übernahme des Referats auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Morgagni, Epistola anatomica medica XXX. de vomitu.
2. Fleiner, Über Tetanie gastrischen und intestinalen Ursprungs. Münch. med. Wochenschrift, Nr. 10, 10. 3. 1903.
„ Fleiner, Verdauungskrankheiten, Neurosen gastrischen Ursprungs. S. 383—398.
3. Kußmaul, Deutsches Archiv für klinische Medizin, Bd. 6.
4. Gaßner, Über die bei Dilatation vetriculi vorkommenden tonischen Muskelkrämpfe und epileptiformen Anfälle.
5. Bouveret und Devic, Recherches clinique et expérimentales sur la tetanie d'origine gastrique. Revue de Méd., 1892, Bd. 12.
6. I. Ibrahim, Die Krankheiten des Nervensystems. Aus Lehrbuch der Kinderheilkunde von Feer.
7. S. H. Schreiber, Ein schwerer Fall von Tetanie im Anschluß an eine lang andauernde tetanoide Periode. Wiener med. Wochenschrift, 1903, Nr. 5.
8. F. Chvostek, Beiträge zur Lehre von der Tetanie. Wiener klin. Wochenschrift, 1903, Nr. 17.
9. E. Freund, Über die Beziehungen der Tetanie zur Epilepsie und Hysterie nebst Mitteilung eines Falles von Tetanie und Osteomalacie. Dtsch. Arch. f. klin. Medizin, 1903, Bd. 76.
10. Higier, Tetania neonatorum und Escherichs Pseudotetanus. Zeitschrift f. d. ges. Neurologie und Psychiatrie. Bd. 22.
11. Graetz, Spasmophilie und Epilepsie. Inaug.-Dissertation, Berlin 1913.
12. I. Hoffmann, Dtsch. Arch. f. klin. Med., Bd. 43.

13. M. Loeb, Tetanie bei Magenerweiterung. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1890, Bd. 46.

14. Löwy, Tetaniesymptom nach und bei Dysenterie. Neurolog. Mittlg. vom östlichen Kriegsschauplatz. Monatsschrift f. Psychiatrie und Neurologie, Bd. 36.

15. Rosenfeld, Beitrag zur Ätiologie der Tetanie. Arch. f. Verdauungskrankheiten mit Einschluß der Stoffwechselpathologie und Diätetik. Red. v. Boas-Berlin, Bd. 20, H. 6.

16. Maas, Über den Einfluß schneller Wasserentziehung auf den Organismus. Dtsch. Zeitschr. f. Chirurgie, 1882, Bd. 17.

17. Brasch, Über den Einfluß der Wasserentziehung auf die Ganglienzellen. Verein f. inn. Med., Berlin, 19. 12. 1898.

18. Jürgensen, Tod unter schweren Hirnerscheinungen bei hochgradiger Erweiterung des Magens. Dtsch. Arch. f. klin. Med., 1898, Bd. 9.

19. Fleiner, Über Neurosen gastrischen Ursprungs mit besonderer Berücksichtigung der Tetanie und ähnlicher Krampfanfälle. Arch. f. Verdauungskrankheiten. 1895, Bd. 1.

20. Fr. Müller, Tetanie bei Dilatatio ventriculi und Achsendrehung des Magens. Charité-Ann., 1888, Bd. 13.

21. Gumbrecht, Magentetanie und Autointoxikation. Zentralblatt f. inn. Med., 1897, Bd. 24.

22. Berlitzheimer, Über einen Fall von Magentetanie. Berl. klin. Wochenschr., 1897, Bd. 36.

23. Halliburton und Mc. Kendrick, Eine Untersuchung über die Pathologie der gastrischen Tetanie. Brit. Med. Journ., 29. 7. 1901.

24. Loebl-Wien, Tetanie und Autointoxikation. Wiener klin. Wochenschr., 1903, Nr. 33.

25. Quosig, Zur Kenntnis der Tetanie gastrischen Ursprungs. Münch. med. Wochenschr., 6. 3. 1906, Nr. 10.

26. Holtendorf, Tetanie bei Perforations-Peritonitis. Dtsch. med. Wochenschr., 1913, Nr. 31.

27. E. Gebhard-Heidelberg, Über Tetanie bei Dünndarmileus. Med. Dissertation vom 28. 2. 1914, ref. v. Fleiner, Heidelberg 1914.
28. Irwin, Die gastrische Tetanie bei Erwachsenen. Brit. Med. Journal, 8. 11. 1913.
29. Mellanby und Twort, zitiert bei Pick. Neuere Untersuchungen über Abbau von Eiweißstoffen im tierischen Organismus. Jahreskurse für ärztl. Fortbildung, red. v. Sarason-Berlin, 4. Jahrg., 1913.
30. Fuchs, Ergotismus und Tetanie. Wiener klin. Wochenschr., 1915, Nr. 19.
31. Fuchs und Wasicky, Weiteres Material zur Secale-Ätiologie der Tetanie. Wiener klin. Wochenschr., 1917, Nr. 25.
32. W. Falta und F. Kahn, Tetania viscerum. Med. Klinik, 1911, Nr. 46.
33. Falta und Rudinger, Klinische und experimentelle Studien über die Tetanie. 26. Kongreß f. innere Medizin vom 19.—22. April 1909 in Wiesbaden.
34. de Boer, Folia Neuro Biologica, 1913, Bd. 7. Zitiert im Lehrbuch der Pharmakologie von Meyer-Gottlieb, S. 406.
35. J. Boeke, Anatomischer Anzeiger, 1913, Bd. 44. Zitiert ebendaselbst.
36. Graul, Tetanie im Verlauf einer Gallensteinkolik. Dtsch. med. Wochenschr., 25. 2. 1915, Nr. 9.
37. I. Parkes Weber, Eine Bemerkung über sensorische Tetanie, Akroparästhesie und Raynaudsche Symptome. Brit. Med. Journal, 25. 2. 1911.

Lebenslauf.

Am 30. Dez. 1893 wurde ich, Heinz Wiegand, als Sohn des Rendanten Heinrich Wiegand und seiner Ehefrau Josefine, geborene Johannes, zu Gelsenkirchen geboren. Ostern 1914 bestand ich die Reifeprüfung an der Oberrealschule zu Gelsenkirchen. Ich studierte während meiner vorklinischen Semester in Marburg, Heidelberg und Münster, woselbst ich Juli 1916 die ärztliche Vorprüfung bestand. Während der klinischen Semester studierte ich in Heidelberg. Hier bestand ich am 14. März 1919 die ärztliche Hauptprüfung.